

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 188

THÈSE

N°

255

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 juin 1889, à 4 heures

Par AUGUSTIN RIVALIER

Né à Saint-Vaury (Creuse), le 7 juin 1860

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Contribution à l'étude

DE LA

MALADIE DE BASEDOW

Président : M. PETER, professeur

Juges : MM. } BROUARDEL, professeur.
QUINQUAUD, RAYMOND, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Docteurs Professeurs		M. BROUARDEL.
Anatomie.		MM.
Physiologie.		FARABEUF
Physique médicale.		CH. RICHET.
Chimie organique et chimie minérale.		GARIEL
Histoire naturelle médicale.		GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.		BAILLON.
Pathologie médicale.	{	BOUCHARD.
Pathologie chirurgicale.		DAMASCHINO.
Anatomie pathologique.	{	DIEULAFOY
Histologie.		GUYON.
Opérations et appareils.		LANNELONGUE.
Pharmacologie.		CORNIL.
Thérapeutique et matière médicale.		MATHIAS DUVAL.
Hygiène.		DUPLAY.
Médecine légale.		REGNAULD.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés.		HAYEM.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		PROUST.
Pathologie comparée et expérimentale.		BROUARDEL.
Clinique médicale.	{	TARNIER.
Maladie des enfants.		LABOULBÈNE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		STRAUSS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		G. SÉE.
Clinique des maladies du système nerveux.		POTAIN.
Clinique chirurgicale.	{	JACCOUD.
Maladie des enfants.		PETER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BALL.
Clinique des maladies du système nerveux.		FOURNIER.
Clinique chirurgicale.	{	CHARCOT.
Maladie des enfants.		RICHET.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		VERNEUIL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		TRELAT.
Clinique des maladies du système nerveux.		LE FORT.
Clinique chirurgicale.		PANAS.
Clinique ophthalmologique.		N.
Clinique d'accouchement.		

Professeurs honoraires.

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM. BALLE	MM. HANOT	MM. PEYROT	MM. REMY
BLANCHARD	HANRIOT	POIRIER, chef	REYNIER
BOUILLY	HUTINEL	des travaux	RIBEMONT-
BRISAUD	JALAGUIER	anatomiques	DESSAIGNES
BRUN	JOFFROY	POUCHET	ROBIN (Albert)
BUDIN	KIRMISSON	QUENU	SCHWARTZ;
CAMPENON	LANDOUZY	QUINQUAUD	SEGOND
CHAUFFARD	MAYGRIER	RAYMOND	TROISIER
DEJERINE		RECLUS	VILLEJEAN

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PETER

Professeur de clinique à l'hôpital Necker
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE DE BASEDOW

INTRODUCTION

Bien que la maladie de Basedow ne soit connue que depuis peu de temps, la littérature médicale est déjà étendue à ce sujet, et surtout on est frappé du fait suivant : toujours on rencontre l'indication fidèle des trois signes cardinaux auxquels est venu se joindre le quatrième depuis les travaux de M. le professeur Charcot et de son élève M. Marie. L'accord est fait sur ce point.

Il n'en est pas de même quand il s'agit de la nature et surtout de l'étiologie et de la pathogénie de cette maladie. Certes les caractères du goître exophtalmique sont connus, l'étiologie en est vaste et disparate, les théories pathogéniques, sont nombreuses ; aussi n'apporterons-nous rien de nouveau sur ces questions. Cependant nous avons cru qu'il y avait place pour un travail dans lequel elles seraient successivement étudiées et, pour ainsi dire, réunies dans un tout homogène.

Dans un premier chapitre nous passerons en revue les

principaux caractères qui permettent de placer cette maladie au rang des névroses.

Dans un second chapitre nous chercherons quelle est la nature de cette névrose, et après une courte discussion des théories pathogéniques antérieures, nous exposerons la théorie bulbaire, imaginée par Sattler et défendue en France par MM. Panas, Ballet et Rendu.

En dernier lieu, après l'exposé et la critique des nombreuses causes invoquées jusqu'alors, nous ferons ressortir la cause que nous croyons indispensable, l'hérédité, autour de laquelle rayonnent plusieurs autres de valeur inégale.

Chez tous les malades que nous avons observés, après la bienveillante autorisation des chefs de service, l'hérédité similaire ou dissemblable était si nette que nous lui consacrons quelque développement.

Mais avant, qu'il nous soit permis de remercier bien cordialement notre cher maître M. Gilbert Ballet: c'est grâce à ses conseils, aux documents qu'il nous a fournis, que nous avons pu accomplir notre tâche.

Nous adressons également nos sincères remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux: M. Gouraud, M. le professeur Duplay, M. Budin.

Nous témoignons notre plus vive reconnaissance à notre vénéré maître, M. le professeur Peter, pour son enseignement pendant la dernière année de notre externat, et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

LA MALADIE DE BASEDOW EST UNE NÉVROSE.

Cette proposition est acceptée dès maintenant par la généralité des auteurs et cependant nous croyons utile d'indiquer les caractères qui nous permettent une telle assertion.

Nous invoquerons trois raisons importantes :

L'évolution de cette maladie ;

L'absence de lésions anatomiques ;

Sa coexistence avec d'autres névroses.

ÉVOLUTION.

Son évolution est pleine de bizarreries ; disons tout d'abord qu'elle n'est pas à proprement parler, une maladie avec ses périodes d'inversion, d'état, de déclin et de convalescence. Ainsi que nous le verrons, elle n'est jamais comparable à elle-même.

Début. — Comme les névroses, tantôt elle s'installe insidieusement, sans bruit, témoin la malade qui a fait le sujet de notre observation VI, et au bout de quelques mois, la malade est tout étonnée d'avoir les yeux saillants et le cou gros. Ajoutons que tout ceci apparaît sans cause appréciable.

D'autres fois, sous une influence quelconque, émotion, traumatisme, la maladie se montre presque subitement : en quelques jours elle est constituée. Notre observation IV en fournit un exemple frappant.

Sa physionomie au début est loin d'être toujours la même. Quand son apparition est brusque, la triade symptomatique peut exister complète et c'est la règle entraînant des exceptions ; si elle est lente, ce sont les palpitations qui le plus souvent ouvrent la marche, puis surviennent l'hypertrophie du corps thyroïde et l'exorbitisme. Il peut en être autrement, car tantôt c'est le goître qui le premier attire l'attention du malade, tantôt c'est le tremblement, et enfin la saillie elle-même des globes oculaires, peut se montrer la première ; il n'est pas rare de rencontrer chez un oculiste des femmes se plaignant de leurs gros yeux, alors qu'elles ont très peu de tachycardie, et que les phénomènes généraux seuls peuvent aider à formuler le diagnostic.

Les altérations de la santé, les troubles de la menstruation et quelquefois une simple dyspepsie, sont les signes précurseurs. Christison a cité la polyurie annonçant le retour d'un goître amélioré. Mac Donnell, Laqueud ont vu des malades atteints d'une diarrhée rebelle qui précédait l'apparition du goître exophthalmique. Cette maladie peut donc aussi débiter par les signes généraux.

Comme nous le verrons bientôt les causes les plus diverses et les plus opposées déterminent l'apparition du goître comme celle de l'hystérie ou de la paralysie agitante. Telle personne en est atteinte dès le début d'une grossesse, telle autre après la délivrance. Les bains de mer l'aggravent, les changements de résidence l'améliorent ou la font disparaître.

Degrés. — Cette maladie offre une grande variabilité dans ses degrés. Trousseau a cité des cas de goître, sans goître et sans exophthalmie. Souvent fruste, ainsi que l'a montré M. Marie, elle est certainement parfois très atténuée dans ses manifestations extérieures. Ainsi nous avons pu voir, il y a environ un an, dans le service de M. le professeur Dieulafoy,

un malade qui était arrivé à la période de cachexie exophthalmique et le diagnostic n'avait encore été posé.

Enfin elle apparaît le plus ordinairement avec ses quatre symptômes accusés au maximum, où l'un d'eux plus accusé que les autres sans que l'on puisse en retirer une indication importante au point de vue du pronostic. Sans doute les goîtres à grand orchestre s'installent généralement d'une façon définitive, mais aussi ils peuvent rétrocéder et guérir (Ex., obs. VII). D'autres, de forme bénigne, si on peut s'exprimer ainsi persistent pendant des années sans amélioration.

Ne peut-on pas rapprocher cette différence dans les degrés de celle qui existe dans l'hystérie, qui se montre quelquefois sans attaques, souvent avec de simples plaques d'anesthésie, d'hyperesthésie, la sensation de boule et d'autres fois avec hémiplégie, paraplégie ou les attaques de l'hystérie major.

Marche. — La marche est très irrégulière, suivant Trousseau elle peut être aiguë ou chronique, mais en plus elle offre une très grande mutabilité de ses symptômes, des rémissions, des paroxysmes qui sont autant de caractères communs aux névroses en général. Avant son apparition l'état névropathique était dans un équilibre instable, ne demandant qu'une cause pour se décider dans un sens ou dans l'autre suivant l'imprégnation héréditaire: une fois constituée elle conserve encore cette instabilité essentielle. Telle malade comme celle de notre observation II verra du jour au lendemain, disparaître, sans cause, l'hypertrophie de la glande thyroïde et le tremblement augmenter, et inversement: depuis son entrée à l'hôpital l'exophthalmie a presque totalement disparu, et cependant les autres signes persistent. L'état général lui-même, l'impressionnabilité, l'irascibilité varient fréquemment. Le malade de notre observation IV vit son nervosisme s'amender au moment de l'éclosion de son goître.

Ces rémissions sont quelquefois lentes, d'autres fois brusques, de longue ou de courte durée. Handfield Jones vit une jeune fille chez laquelle la maladie de Basedow s'établit complète en quelques semaines, et qui guérit très rapidement pour réapparaître quatre ans plus tard. Christison a pu observer pendant dix ans une femme dont la maladie présentait des rémissions fréquentes, mais dans leur intervalle un certain énervement subsistait. M. le professeur Sée (1) rapporte l'histoire d'un négociant bien portant quand son commerce prospérait et qui voyait éclore le goître quand il éprouvait des pertes.

Les paroxysmes sont signalés également. Trousseau fut sur le point de trachéotomiser un malade qui avait de violents accès de suffocation. Le plus bel exemple a été rapporté par Gubler : c'est le cas d'un homme atteint de la maladie de Graves, qui pendant deux jours fut en proie à des étouffements répétés tels qu'il menaçait à chaque instant de succomber à l'asphyxie ; 48 heures après, il rentrait dans les conditions normales de santé et pouvait, sans être essoufflé, transporter un autre malade au troisième étage.

Durée. — La durée est variable : certains auteurs, comme Trousseau, ont vu cette névrose persister pendant onze ans, d'autres pendant un an ou deux ; en somme elle peut durer longtemps après la cause occasionnelle. C'est ainsi que M. Marve a rapporté le cas d'une femme, atteinte de goître exophthalmique, après avoir reçu une barre de fer sur la tête, qui guérit très rapidement de son traumatisme ; la maladie de Graves persista indéfiniment.

Une autre observation de M. Féréol prouve que cette affection guérit avant la cessation de la cause : une femme contracta la syphilis et voit apparaître la névrose en même temps que l'éruption ; la galvanisation amena une prompte guérison du

1. *Traité des maladies du cœur*, 1879.

goître, mais la syphilis, de nature maligne, résista longtemps au traitement spécifique.

Vis-à-vis du traitement et de sa curabilité, cette maladie ne se comporte-t-elle pas comme les autres névroses ?

Parfois une certaine amélioration survient après un traitement par l'hydrothérapie, la galvanisation, mais trop souvent l'état reste le même et pour une cause inconnue, un jour, un amendement considérable surviendra pour faire place plus tard à une accentuation des symptômes.

Personne ne songe à traiter l'albuminurie ou la glycosurie, parce qu'on en connaît l'intermittence.

Nous ne pouvons passer sous silence la très intéressante observation publiée par M. Prengreuer (1) ayant trait à la guérison d'un cas de goître exophtalmique par la suggestion : La malade souffrait de violents accès d'étouffement et incriminant la grosseur du corps thyroïde réclamait une opération chirurgicale avec d'autant plus de force qu'un malade voisin, opéré d'un goître endémique, était complètement rétabli. Grand cérémonial, apprêt de nombreux instruments, légère chloroformisation, pansement imposant, enlevé huit jours après : Guérison complète qui se maintenait encore deux mois après.

Ce cas de guérison rapproche évidemment la maladie de Basedow de l'hystérie, et plaide encore en faveur de la thèse que nous soutenons.

En général, quelles sont les principales manifestations d'une névrose ? Des troubles sensitifs, sensoriels, moteurs et psychiques. On les retrouve également dans le goître exophtalmique.

En dehors de sa coexistence avec l'hystérie, on rencontre l'hyperesthésie, l'exagération des réflexes tendineux, les névralgies. Les palpitations, le tremblement représentent les troubles

1. *Bulletin médical*, 5 juin 1889.

de la motricité : l'exorbitisme et l'hypertrophie du corps thyroïde, démontrent que l'appareil circulatoire est touché ; enfin les changements de caractères sont fréquents, l'intelligence et le sens affectif sont également atteints.

ABSENCE DE LÉSION ANATOMIQUE.

Cette proposition nous oblige à entrer dans quelques détails. Plusieurs auteurs ont, en effet, produit des autopsies avec lésions.

La valeur de la localisation de ces altérations sera discutée dans la partie consacrée à la pathogénie, nous ne nous occupons ici que de l'anatomie pathologique.

A l'époque où les recherches se dirigeaient du côté du grand sympathique, un malade de Trousseau, succomba à la suite du goître exophthalmique, et l'autopsie faite par MM. Péter et Lancereaux démontra l'existence de lésions du ganglion cervical inférieur du côté droit. Ce ganglion était gros, rouge, vascularisé, le tissu conjonctif était hypertrophié au point d'étouffer les cellules nerveuses.

Recklinhausen, en 1863, avait trouvé également dans l'autopsie d'un malade de Traube l'atrophie du tronc du grand sympathique. Geigel, Mac Donnell en rapportèrent chacun un exemple, et Shingleton trouva une fois les cellules nerveuses des ganglions cervicaux, granuleuses dans certains points, graisseuses dans d'autres, et atrophiées ailleurs.

Virchow a de plus signalé l'existence d'une névrite interstitielle.

En 1878, Cheadle eut l'occasion d'autopsier une femme qui venait de succomber, après plusieurs années de maladie, à la cachexie exophthalmique, il trouva de l'hyperhémie diffusée des

noyaux du pneumo-gastrique, sans atrophie ni lésion cellulaire, sauf l'atrophie de quelques cellules voisines, de la protubérance. Si ce dernier cas avait une haute valeur, il nous serait d'une grande utilité, au point de vue pathogénique, comme localisation du trouble nerveux ; mais, comme Cheadle le dit lui-même, il n'y avait pas trace de lésion appréciable ; et nous ne voyons pas bien comment une hyperhémie trouvée surtout parce qu'on la cherche pour le besoin de sa cause pourrait déterminer ce syndrome clinique, l'entretenir indifféremment pendant des mois ou de longues années. Hyperhémie il y a, soit : mais elle ne peut être que de date récente et ne saurait expliquer le début d'une maladie qui peut remonter très loin.

Il faut bien dire que devant l'autorité d'observateurs tels que MM. Peter, Lancereaux, Virchow, Cheadle, il n'y avait pas place pour le doute : l'anatomie pathologique venait se joindre à la physiologie pour entraîner les convictions. Tout en reconnaissant la valeur de ces autopsies nous croyons cependant qu'elles sont passibles de la discussion. En effet, dans l'observation de MM. Peter et Lancereaux on trouve en même temps de l'hémorrhagie méningée et diverses autres altérations diffuses ; de plus un seul ganglion était atteint alors que le syndrome goître était également développé des deux côtés du corps.

Geigel a rencontré la sclérose du tronc du sympathique et de la partie supérieure de la moelle. Enfin Cheadle trouva hyperhémie de la moelle et atrophie cellulaire disséminée. Tout ceci indique qu'il y a eu d'autres éléments morbides surajoutés à la maladie de Graves.

N'est-il pas étonnant de voir que le malade le plus atteint présentait la plus petite lésion ?

Le malade de Cheadle avait droit à une altération profonde du tronc et des ganglions cervicaux du sympathique, puis-

qu'elle succombait à la cachexie exophtalmique, or cet auteur n'a trouvé qu'une vascularisation plus grande.

Une maladie à lésions n'offre pas de ces contradictions anatomiques, on ne peut, d'un autre côté s'empêcher de remarquer que les altérations ont été précisément rencontrées aux ganglions et nerfs qui se distribuent aux organes atteints dans la maladie de Basedow. Il est difficile d'expliquer cette coïncidence. Tout ce que nous pouvons dire c'est que dans les exemples cités les lésions s'étaient diffusées aussi bien à la moelle qu'à l'encéphale, et qu'au sympathique. Ajoutons enfin, par anticipation, que ce n'est pas par une altération du sympathique que peut s'expliquer le goître exophtalmique.

M. Barié a rapporté (1) l'histoire d'un tabétique chez lequel survint la triade symptomatique. M. Barié en conclut que la sclérose des cordons postérieurs de la moelle a gagné la région protubérantielle et créé de toutes pièces la maladie de Basedow.

Ainsi à côté du goître névrose, il y aurait place pour une autre maladie de Graves à lésion anatomique.

Mais cet auteur comme l'ont remarqué MM. Joffroy et Ballet, n'a pas vu que c'était une simple association morbide, et que cette coexistence des deux maladies tenait non au hasard, mais à l'hérédité. De plus l'explication de M. Barié ne peut être juste qu'à la condition de supposer une lésion du pneumogastrique; or, la physiologie pathologique enseigne que la tachycardie ne saurait exister longtemps seule sans autres troubles concomitants.

Supposons cependant une dégénérescence, une sclérose du cordon ou des ganglions du grand sympathique. Si le syndrome goître est constitué une bonne fois, il ne doit pas dis-

1. Société des Hôpitaux, déc. 1888.

paraître, à peine pourra-t-il rétrocéder. Or, comment expliquer ces disparitions subites de tel ou tel signe, comme l'albuminurie, par exemple, la glycosurie, et ces alternatives de diminution et d'accroissement des symptômes principaux suivant que le malade reste très calme ou subit des émotions ?

Dans une néphrite interstitielle on trouve toujours sclérose du tissu conjonctif : il devrait toujours en être de même de ces lésions du sympathique ou du bulbe. Mais voici qu'en 1878, MM. Fournier et Olivier publient l'autopsie d'un malade mort du goître exophtalmique : c'est à M. Ravvier qu'est confié l'examen histologique, et cet éminent professeur constate l'intégrité des nerfs, ganglions et bulbe. Plus tard, autre malade de M. Barth qui meurt : M. Déjerine fait des recherches microscopiques sans trouver la moindre lésion.

A quelle conclusion sommes-nous conduits par ces contradictions ? Si le goître exophtalmique est une maladie à *substratum* anatomique, on doit toujours trouver une lésion, et d'autant plus accusée que la maladie elle-même est plus accentuée. Si elle manque totalement chez d'autres malades, c'est qu'elle ne saurait produire ce syndrome clinique.

Nous croyons donc, que c'est par un trouble fonctionnel et non par une modification de structure que l'on peut expliquer la variabilité inhérente à cette maladie, variabilité qui ne saurait exister avec une lésion.

COEXISTENCE AVEC LES AUTRES NÉVROSES.

Comme les névroses, la maladie de Basedow est née sur un terrain névropathique, héréditaire par excellence, ce qui lui donne le droit de coexister fréquemment avec les vésanies, l'hystérie et l'épilepsie.

Cette association que l'on rencontre à chaque instant prouve bien que ces maladies ordinairement dissociées, quelquefois rassemblées sur une même personne, sont unies par les liens de la parenté. M. G. Ballet a spécialement étudié les accidents paralytiques coïncidant avec l'existence d'un goître. Graves croyait l'hystérie et la maladie de Basedow si souvent associées qu'il se demandait si la boule hystérique n'était pas due au gonflement passager du corps thyroïde. Et en parcourant les observations écrites sur ce sujet, il est à remarquer que l'hystérie ou le goître exophthalmique existant chez le même malade, l'une ou l'autre de ces deux névroses a perdu de son prestige. M. Féréol a rapporté l'histoire d'une femme épileptique, qui, après une série d'attaques, vit éclore la maladie de Graves et son mal comitial se résumer en une sorte d'aura qui revenait de temps en temps, mais à partir de ce jour, elle n'eut plus ni pertes de connaissance, ni attaques.

Il semblerait que deux sœurs ennemies ne puissent occuper le même sujet sans préjudice pour l'une des deux. Delasiauve a observé un malade qui de loin en loin avait des attaques épileptiformes correspondant aux époques de rémission de la maladie de Basedow.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans maintes observations cette association des deux névroses bien confirmées est très nette. L'hystérie est certainement la névrose qui se joint le plus souvent au goître.

M. G. Ballet (1) a rapporté l'observation suivante résumée : goître exophthalmique, tachycardie, tuméfaction du corps thyroïde, exophthalmie ; parésie des muscles oculaires et faciaux hystérie, hémianesthésie gauche avec perte du sens musculaire diplopie monoculaire.

1. *Revue de médecine*, 1883.

1. *Revue méd.*, mai 1888.

Cheadle, Hayden, Chwostek en ont montré d'autres exemples.

Pour Graves, étant constante, elle était la cause du goître.

Les attaques épileptiformes associées à la maladie de Basedow ont été signalées: M. Ballet en a rapporté deux cas.

Morell Mackensie, Gildemeister ont aussi noté l'épilepsie, et M. Ballet l'hystéro-épilepsie.

Solbrig, Russell, Mackensie, Savage, ont observé la mélancolie, la manie aiguë, les accès maniaques et l'aliénation, avec délire de persécution (1), Gagnon a indiqué la chorée et Mobius la paralysie agitante associée au goître. Notre observation I est un exemple de mélancolie unie à cette névrose.

La coexistence de ces différentes névroses étant établie sur des faits indéniables, qu'elle en est la valeur ?

Ce dernier caractère paraît moins important que l'évolution ou l'absence de *substratum* anatomique, mais il est plus qu'un signe de présomption. Nous verrons par la suite que le goître exophthalmique vient sur ce même terrain névropathique, héréditaire, indispensable à l'apparition, soit de l'hystérie, soit de l'épilepsie. Quand diverses maladies, survenant chez un même sujet, présentent les mêmes caractères généraux, quand elles exigent un champ de culture spécial, identique, on est conduit à voir en elles les membres d'une même famille. Cette origine commune, cette similitude des caractères est la raison de leur combinaison, de leur coexistence. Et leur association n'étant plus une rencontre fortuite, confirme une fois de plus leur ressemblance dans leurs traits principaux et dans leur nature.

Nous venons de montrer que la maladie de Basedow était une névrose, voyons maintenant qu'elle est la nature de cette névrose.

1. Déjerine. *Thèse agrégation*, 1886.

PATHOGÉNIE

La maladie de Basedow étant connue aux deux points de vue, symptomatique et étiologique, il y manquait la pathogénie. L'esprit combla bien vite cette lacune. Stokes en fit une névrose du cœur qui donnait les palpitations, ces dernières entraînant plus tard à leur suite l'exorbitisme et l'hypertrophie de la glande thyroïde. Restait à trouver la cause de la névrose : James Beybie, en Écosse, Bouillaud, en France, imaginèrent l'anémie.

Claude Bernard venait de faire ses expériences sur le grand sympathique, lorsque Kœben, le premier, invoqua la lésion de ce tronc nerveux. Il fut suivi dans cette voie par de Graëfe ; M. Charcôt se rattacha à cette idée et le malade de Trousseau devait entraîner la conviction, puisqu'à l'autopsie M. Peter avait trouvé les ganglions cervicaux du sympathique altérés. Trousseau expliquait le goître par la paralysie des vasomoteurs, l'exophtalmie par la congestion veineuse et les palpitations par l'excitation du sympathique.

Piorry admettait la compression de ce nerf, et Friedreich la paralysie : cette dernière aurait amené la dilatation des vaisseaux du cœur, l'excitation des fibres cardiaques serait la cause des palpitations, du goître, de l'exophtalmie.

Mais il fallait expliquer les palpitations avec le sympathique lésé ou comprimé : Eulenburg alors invoqua l'excitation de certaines fibres et la paralysie de certaines autres. Ceci paraissait admissible, puisque dans certains exemples de névrites on trouve, à la fois, excitation motrice et paralysie sensitive. Vulpian croit à une lésion du nerf vague et M. G. Sée

soutient cette même idée. Enfin Filehne après avoir sectionné les corps restiformes de jeunes lapins aurait reproduit les trois signes du goître : il s'agit donc ici d'une lésion de la partie supérieure de la moelle. Tel est tout l'historique de cette pathogénie, très brièvement résumé.

Sans nous arrêter trop longtemps à cette discussion pathogénique si bien faite par M. Rendu dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, nous pouvons cependant l'exposer succinctement.

Supposons une lésion, ou une compression du grand sympathique sur l'un ou l'autre de ses ganglions cervicaux et même sur le cordon lui-même, il y aura excitation, parésie ou paralysie.

L'excitation expliquera les palpitations, mais alors il y aura resserrement des vaisseaux, pâleur de la face, pas de goître ; il y aura en plus dilatation pupillaire et exophthalmie.

S'il y a compression légère du tronc nerveux, il y aura parésie, légère congestion de la face, peut-être goître et exophthalmie, mais ralentissement des mouvements du cœur. Remarquons, en passant, que l'exophthalmie accompagne indifféremment la pâleur du visage ou sa congestion.

Enfin si la lésion est considérable, on obtiendra la paralysie du nerf ; on pourra observer l'hypertrophie de la glande thyroïde, mais loin de trouver l'exophthalmie on aura, au contraire, la rétraction des globes oculaires ; de plus le rythme du cœur sera très lent et toujours coïncidera en même temps l'ophthalmoplégie interne.

Nous ne faisons, on le voit, qu'indiquer les contradictions que l'on rencontre à chaque instant, quand on veut rendre la lésion du grand sympathique coupable des signes principaux de la maladie de Graves.

Il serait très rationnel d'admettre avec Eulenburg cette

explication toute gratuite d'altération, excitant une partie du nerf, parésiant ou paralysant l'autre partie ; mais peut-on comprendre une lésion, une compression sur un tronc nerveux, choisissant toujours ses fibres pour obtenir le même syndrome clinique. De plus dans les autopsies où le microscope dévoila une désorganisation, on la trouva toujours en masse aussi bien dans les ganglions que dans le tronc du grand sympathique : ajoutons que la dissection pathologique ou physiologique d'un ganglion ou d'un nerf ne pourra jamais fournir l'explication des signes opposés que nous venons de passer en revue.

La théorie du pneumo-gastrique fournit bien l'explication de la tachycardie, et à côté des expériences physiologiques de Vulpian, des preuves cliniques ont été apportées par MM. Barrié et Merklen, qui ont observé jusqu'à 150 pulsations par minute, chez des malades atteints d'adénopathie trachéo-bronchique. Mais les autres signes restent non expliqués et s'il en était ainsi dans la maladie de Graves, nous devrions avoir de très bonne heure des accidents du côté de l'estomac et des poumons ; or, ces accidents ne parviennent que très tard quand ils se montrent.

Il a fallu arriver à la théorie de Sattler pour trouver une pathogénie acceptable. Elle est évidemment hypothétique, mais jusque-là elle peut seule donner exactement l'interprétation de tous les symptômes constants, inconstants et même transitoires de goître exophtalmique.

C'est la théorie de la névrose bulbaire, défendue en France en 1881 par M. le professeur Panas, puis par M. Rendu, en 1883, à Berlin par Fitz-Gérald, et tout récemment encore par notre maître M. Ballet, c'est dans la revue de médecine du mois de mai 1888 que M. Ballet exposa dans une dialectique très serrée, cette théorie, et c'est le contenu succinct de ce rapport que nous reproduisons ici.

Nous sommes donc en présence d'une altération non appréciable de certains centres amenant le trouble fonctionnel des nerfs qui en dépendent. Nous pouvons essayer, sans user de torture, d'adapter cette hypothèse à une explication des signes du goître exophthalmique.

Tachycardie. — Le nombre considérable des battements cardiaques peut relever soit d'une excitation du grand sympathique, soit d'une parésie ou d'une paralysie du pneumo-gastrique.

Incriminons les noyaux centraux du sympathique; mais la physiologie vient nous apprendre qu'une excitation d'un nerf ne saurait être continue : or, non seulement la tachycardie existe sans relâche, mais en plus c'est un signe qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut, bien que son intensité soit sujette à de nombreuses variations. Reste la paralysie ou plutôt la parésie du pneumo-gastrique, émise avec réserve par Vulpian en 1875, et soutenue énergiquement par M. G. Sée en 1879. Cette idée est très vraie, mais il faut transporter cette action parésiante sur les noyaux bulbaires de ce nerf pour être ainsi dissociée.

Cette dissociation, comme nous l'avons dit, est impossible à admettre quand il s'agit d'un ganglion ou d'un tronc nerveux, dont toute la partie constituante participe à la lésion; mais elle ne saurait ici être mise en doute : chaque organe important ayant son noyau d'origine propre, ce centre peut être envahi à l'exclusion d'un autre; on sait de plus que les troncs qui, réunis, constituent le pneumo-gastrique, sont commandés par des noyaux voisins les uns des autres, mais non identiques. On concevra ainsi facilement que cette action parésiante, en se diffusant, puisse atteindre les centres des nerfs moteurs qui faisant partie du nerf vague se rendent à l'estomac et aux poumons, et donner la raison des troubles qui surviennent dans le

mécanisme de la respiration, et dans les mouvements de l'estomac.

Comme complément nous citerons le cas d'un malade de M. le professeur Charcot, atteint de sclérose latérale amyotrophique qui présentait de la tachycardie : l'autopsie prouva à M. Ballet les altérations des noyaux d'origine du pneumogastrique. C'est également dans la parésie des centres vaso-moteurs bulbo-médullaires que nous trouvons l'interprétation des troubles vaso-moteurs : bouffées de chaleur, raie méningitique de Peter et Trousseau, goître et exophtalmie : on ne peut ici invoquer une excitation, car dans ce cas le tonus des vaisseaux serait exagéré et la raie méningitique ne se produirait pas. Il existe en outre la même raison qui nous faisant rejeter pour le cordon nerveux une lésion produisant ici paralysie, la excitation des mêmes éléments cellulaires.

Pourquoi la dilatation atteint-elle de préférence et toujours les vaisseaux du corps thyroïde et ceux des yeux ? On ne saurait le dire, et cette question reste encore à l'état de problème. Si l'on voulait absolument donner une explication à tout, peut-être pourrait-on avancer que ces vaisseaux sont ceux de la partie supérieure du corps qui sont le plus susceptibles de dilatation, mais ce n'est pas un saut vers la vérité que l'on fait ainsi.

Ceci étant établi pour les trois gros signes de la maladie de Graves, il est facile d'étendre l'hypothèse aux autres symptômes plus ou moins inconstants.

Signe de Graefe ou absence du *consensus* entre les mouvements du globe et ceux de la paupière. Auparavant ce signe très rare était expliqué par une lésion ascendante du grand sympathique innervant les fibres de Muller. Ce rôle des fibres de Muller n'a d'abord jamais été absolument prouvé, mais en dehors de ceci jusqu'à présent, on a toujours attribué cette association d'action de certains groupes musculaires à

une coordination préétablie dans les centres. C'est, dans ces points donc, que l'on doit rapporter la cause du mal.

La paralysie des nerfs de la troisième, quatrième et de la sixième paire, produisant l'ophtalmoplégie externe, ne peut avoir d'autre explication que celle donnée précédemment : que les malades soient atteints de goître seul ou à la fois d'hystérie et de goître exophtalmique. Une lésion envahissant des muscles associés pour les mouvements d'un organe ne saurait exister ailleurs qu'à l'origine des nerfs.

Mais si la troisième paire est atteinte, pourquoi le releveur de la paupière supérieure, le muscle ciliaire, et le muscle constricteur de la pupille qu'elle innerve également sont-ils indemnes ? Pourquoi, en somme, n'y a-t-il pas en même temps, de l'ophtalmoplégie interne. L'explication a été fournie dès l'année 1878 par Hensen et Wœlkers, qui ont montré que le nerf moteur oculaire commun avait deux noyaux d'origine, l'un intrinsèque et l'autre pour ainsi dire extrinsèque au bulbe. Il résulte, dit M. Ballet, des expériences de ces auteurs, que le nerf de la troisième paire naît du mésocéphale par des origines multiples, si bien que chacun des muscles de l'œil, extrinsèque ou intrinsèque est innervé par un amas de cellules spéciales : le centre qui commande les mouvements du muscle ciliaire et de l'accommodation occuperait le troisième ventricule au voisinage de son sommet, celui qui régit les mouvements pupillaires serait situé plus en arrière sur le bord postéro-inférieur et sur les parois latérales du troisième ventricule. Enfin le noyau décrit par tous les auteurs dans la paroi de l'aqueduc de Sylvius innerverait les muscles externes de l'œil. Si ces expériences délicates n'enlèvent pas les hésitations, il n'en reste pas moins établi que la clinique prouve de la dissociation des noyaux d'origine du nerf moteur oculaire commun.

Nous sommes conduits à admettre cette même explication pour les parésies des cinquième, septième, douzième paires : et cette facilité avec laquelle ce trouble envahit rapidement et d'une façon si intermittente tel ou tel nerf, n'est-elle pas une preuve d'altération des noyaux d'origine ?

Quant à la glycosurie, albuminurie, polyurie, nous dirons avec M. Ballet : « On ne peut se défendre en présence d'une affection que tous ses autres symptômes démontrent être une affection de la moelle allongée, de rapprocher ces troubles de la sécrétion urinaire de ceux que la physiologie expérimentale détermine par la piqure du quatrième ventricule ».

Enfin les expériences de Filehne produisant la triade symptomatique du goître par la section des corps restiformes sur de jeunes lapins, ne sont peut-être pas absolument décisives, mais apportent leur preuve à cette théorie pathogénique au point de vue de la localisation morbide.

Certes cette névrose peut envahir et envahit même parfois tout le système cérébro-spinal : c'est ainsi que l'état psychique, changement de caractère, émotivité, indiquent que les couches corticales sont intéressées, ainsi que la moelle dans les troubles sécrétoires ou cutanés.

Nous résumerons donc la pathogénie en disant : Le goître exophthalmique est une névrose bulbaire amenant un trouble fonctionnel d'ordre paralytique qui intéresse les cellules centrales du pneumo-gastrique, du sympathique.

Par sa diffusion ce trouble paralytique pourra atteindre les centres des fibres du nerf vague se rendant aux poumons et à l'estomac, les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, moins ceux de la pupille, les noyaux du facial de l'hypoglosse, du trijumeau, et gagner les centres dont la lésion produit l'albuminurie, la glycosurie, la polyurie. Quand la maladie est

au grand complet, les couches corticales, et la moelle y participent.

Nous savons maintenant la pathogénie du goitre, il nous reste l'étiologie à étudier dans laquelle nous donnerons la première place à l'hérédité.

ÉTIOLOGIE

Dès les premières études de cette maladie inconnue il fallut trouver une cause, et chaque observateur indiquait généralement la maladie concomitante qui se trouvait le plus souvent en compagnie du goître ou les altérations les plus fréquentes de l'organisme, après lesquelles cette névrose apparaissait.

C'est ainsi qu'on a incriminé les principales névroses, l'aliénation mentale, l'anémie, la chlorose, les troubles de la menstruation, les affections utérines ; d'autres avec Trousseau et Stokes, les émotions, les excès vénériens. L'âge, le sexe, le climat ont également tenu leur petite place dans l'étiologie du goître exophthalmique.

Envisageons ces différentes explications et d'abord réunissons par groupe ces causes.

Dans un premier groupe nous placerons les névroses.

Graves surtout croyait à l'influence de l'hystérie sur l'apparition du goître. C'était évidemment une exagération dans laquelle on n'est plus tombé depuis. Pour que cette névrose, l'hystérie, puisse créer ou provoquer à elle seule la maladie de Basedow, il faudrait qu'elle fût constante et toujours antérieure à cette dernière ; or, les cas contraires se voient souvent.

L'hystérie est fréquente, mais non habituelle chez les malades atteints du goître, et bon nombre n'ont jamais présenté la moindre trace hystérique.

Nos observations plaident également en faveur de cette idée. Et quand la maladie de Graves est la première, en date, il y aurait tout autant de raison à la rendre coupable de l'hystérie qui se surajouterait à elle.

L'épilepsie ne joue pas un rôle plus important, et on sait qu'elle est relativement rare chez les goitreux.

Le plus souvent, enfin, ces névroses se succèdent : un malade de Gildemeester avait des crises comitiales depuis plusieurs années, elles firent place à un goître exophthalmique, type qui s'installa seul définitivement.

« Mais, ainsi que le dit si judicieusement M. Grasset, c'est une mauvaise interprétation de dire que l'épilepsie est dans ce cas la cause du goître exophthalmique ; les deux névroses sont tout simplement des manifestations successives d'un même état fondamental ».

Les autres névroses encourent les mêmes reproches, nous ne nous y arrêterons pas.

On aurait dû se défier cependant, car les autres diathèses se traduisent aussi par diverses manifestations.

Prenons, par exemple, la diathèse arthritique : une personne souffre d'une attaque de goutte ; quelques temps après, elle ressent de violentes coliques néphritiques. Va-t-on accuser la goutte d'avoir créé les calculs rénaux, et pourtant ces deux traductions d'un même état morbide peuvent exister simultanément ou successivement.

Ces névroses, on le voit, apportent un trop faible appoint dans l'éclosion du goître et doivent disparaître de l'étiologie de cette maladie. Elles sont avec le goître des manifestations d'une même diathèse et comme telles nous invoquerons leur témoignage pour plaider la grande cause de la maladie de Basedow : l'hérédité.

Dans un deuxième groupe nous placerons l'anémie et la chlorose.

Ces deux maladies et surtout la première, ont été invoquées par des auteurs de grande valeur comme cause habituelle du goître

Elles méritent donc de nous arrêter un instant.

La grande majorité des observations relatent encore l'existence d'une profonde anémie chez les sujets atteints de la névrose tyro-exophtalmique ; ce qui paraît signifier que, règle générale, l'anémie ne saurait en être séparée et il était facile et tout indiqué de la rendre responsable du méfait.

Cette idée de Stokes et de Bouillaud, n'est pas admise, du moins d'une façon systématique, et nous croyons qu'elle perdra de plus en plus de sa valeur.

Tout d'abord l'anémie, quoique très fréquente chez les femmes, n'a pas toujours été indiquée, et plusieurs observations montrent que la pléthore ne confère pas l'immunité.

Trousseau, lui-même, a rapporté des exemples de femmes atteintes de la chlorose, dite floride par ce maître et chez lesquelles survinrent tous les signes du goître.

D'un autre côté, ne serait-il pas aussi logique de renverser la proposition, et dire que cette anémie est plutôt la première manifestation d'un système nerveux altéré. La malade de notre première observation, d'un tempérament très nerveux, éprouve d'abord de fortes émotions, devient progressivement anémique et quarante mois après, mais peu à peu, et les causes morales aidant, s'installent les signes de la maladie de Basedow, le tremblement et le vitiligo ouvrant la marche.

Si l'état anémique suffisait pour créer une maladie, la modification du premier devrait infailliblement entraîner avec elle la modification de la seconde, or on peut voir des anémiques ou chlorotiques améliorées par le traitement général sans profit durable pour la maladie de Graves. Nos observations I et VII indiquent un amendement et une guérison du goître, alors que l'anémie persiste avec une égale intensité.

Enfin le professeur Teissier, de Lyon, a publié quatre obser-

vations de maladie de Basedow chez des personnes possédant une riche constitution.

Quant à la chlorose, c'est une entité morbide, dans laquelle l'élément nerveux joue un grand rôle; rien d'étonnant à ce qu'elle se rencontre sur un même sujet avec le goître.

Les émotions, les chagrins, l'éducation en sont les causes principales, et M. Potain attribue aussi une certaine valeur à l'hérédité. Ajoutons que le nombre des chlorotiques et des anémiques est prodigieux à côté de celui des goîtres exophthalmiques.

Nous ne pouvons mieux faire que de placer ici les troubles menstruels qui, s'ils aident à l'évolution de la névrose de Graves, peuvent aussi être la conséquence d'un trouble nerveux, de l'anémie, surtout de la chlorose; en somme d'un état morbide antérieur, et lorsque Trousseau dit que cette maladie « se prononce sous l'influence des émotions ou aux époques menstruelles », il semble attacher une faible importance à ces dernières, d'autant plus qu'il rapporte en même temps l'histoire d'une malade qui vit apparaître le flux menstruel au milieu de la nuit, et presque aussitôt la triade symptomatique du goître: dès ce jour suppression des règles.

Dans un dernier groupe nous placerons les causes véritablement occasionnelles de la maladie de Graves.

Indiquons tout d'abord les causes affectant surtout le système nerveux, comme les excès vénériens (Walshe), puis les maladies de l'utérus (Dobell, Cheadle), la grossesse, les traumatismes (Marie).

Mais la première place revient de droit aux émotions morales, et avec M. Rendu nous ajouterons: « toute cause dépressive, quelle qu'elle soit, qui par son intensité et surtout par sa continuité, est susceptible d'agir fortement sur le moral, peut devenir l'occasion de la maladie de Basedow. Nous disons

l'occasion, car malgré la netteté apparente de certains faits, nous ne sommes pas convaincu que les influences psychiques soient capables à elles seules de développer de toutes pièces la névrose ; il faut une prédisposition antérieure, un terrain nerveux préparé parfois de longue date.

Si maintenant nous avons à classer les différentes causes de la maladie de Graves, nous placerions en première ligne, celles que nous avons dites occasionnelles, en tête desquelles viennent les émotions, puis les causes de moindre valeur, que nous dirions volontiers adjuvantes ; l'anémie, la chlorose, les affections utérines.

Mais persuadé qu'elles ne font que mettre en jeu une prédisposition, nous élèverons par-dessus tout la cause prépondérante, qui est le terrain nerveux, legs provenant d'ascendants tarés.

C'est cette étiologie que nous devons étudier avec de plus grands développements.

HÉRÉDITÉ DE LA MALADIE DE BASEDOW.

N'est pas atteint de la maladie de Basedow qui veut : telle est la formule qui doit être inscrite en tête de ce chapitre.

La condition indispensable à l'éclosion de cette affection est un terrain spécial préparé par l'individu lui-même ou légué par des ancêtres. En disant qu'une personne peut se prédisposer elle-même, nous faisons allusion à cette idée généralement acceptée et due à Prosper Lucas : tout individu chez les parents duquel on ne trouve aucune trace de nervosisme, aucune tare héréditaire, peut, par des excès de toutes sortes, surtout par le surmenage intellectuel, les veilles, les chagrins, les émotions, arriver à affaiblir son système nerveux, qui sans

cesse en activité répond vite à la moindre excitation, mais s'épuise aussitôt. Dans ce cas l'hystérique, l'épileptique, le goîtreux, l'aliéné se sera créé lui-même et d'une façon complète.

Cette proposition de Lucas, quoique séduisante, nous paraît excessive toutefois, et nous ne comprenons pas bien facilement qu'un jeune homme, pur de toute tache originelle, s'adonne à des plaisirs sans bornes, se livre à un travail intellectuel acharné. N'y a-t-il pas déjà dans ces deux excès les traces d'un nervosisme héréditaire dont on n'a pu suivre les racines délicates ou éloignées.

Quoiqu'il en soit, arrivons à la grande cause du goître, l'hérédité.

L'hérédité nerveuse, en général, remonte haut dans l'histoire de la médecine : Hippocrate y croyait, puisqu'il affirmait l'hérédité de toutes les maladies. Cette proposition quelque peu dogmatique régna jusqu'au dix-huitième siècle, époque où la foi religieuse de Louis vint la combattre : Tout homme est le portrait du premier homme créé par Dieu, c'est-à-dire sans tare ; si les maladies l'assaillent, il les doit à lui-même, il les a acquises, mais ne saurait les transmettre, car le germe, œuvre du Créateur, est invulnérable. Telle est résumée l'opinion de Louis. Aujourd'hui cette idée est tout simplement historique, et ne saurait être évoquée depuis les nombreux travaux de Giroux de Buzareingues (1825), de Prosper Lucas (1847), puis ceux de Morel, de Rouen, de Moreau, de Tours, et enfin de M. le professeur Charcot.

L'hérédité nerveuse est donc un fait établi, et ne saurait être contestée par personne.

Il semble que la maladie de Basedow ayant tous les droits à la dénomination de maladie nerveuse ait les mêmes titres à l'hérédité. Il n'en a pas été ainsi, et si cette grande cause du goître n'a pas été sérieusement combattue, jusqu'alors elle n'a

été que timidement énoncée. C'est ainsi que M. Grasset, dans son *Traité des maladies nerveuses*, après l'énumération des causes de la maladie de Basedow ajoute : « ... pour toutes ces causes on doit s'attendre à trouver l'hérédité dans l'étiologie, car beaucoup des états que nous venons d'énumérer sont héréditaires ». On voit donc que pour le Professeur de l'école de Montpellier, il a fallu rien moins que le goître se trouvât en telle compagnie, sans quoi l'hérédité eût disparu du cadre étiologique de cette maladie.

Des auteurs plus affirmatifs n'hésitent pas maintenant à lui donner un rôle prépondérant, et on la trouve défendue par M. Rendu dans son article du *Dictionnaire*, par M. Marie dans sa thèse inaugurale, et enfin par M. Ballet qui, dans diverses publications et dans son cours professé à la faculté de médecine, cette année même, l'a soutenue de toute son autorité.

Dans sa thèse d'agrégation, M. Déjerine y consacre un chapitre le plus étendu qui ait été écrit sur cette question.

Que faudrait-il pour apporter un sérieux appoint à l'hérédité comme cause du goître exophthalmique ? Une statistique consciencieuse basée sur un nombre considérable d'observations. Mais cette maladie, sans être rare, ne se rencontre pas à chaque instant ; de plus, variable dans son intensité, combien de personnes la possèdent sous une forme fruste ou atténuée, et cela, sans préjudice pour la santé générale.

Nous n'avons pu observer que onze malades dans différents hôpitaux : chacun faisait en quelque sorte à part sa maladie qui se présentait plus ou moins accusée. Néanmoins, malgré la restriction de ce nombre, nous avons pu toujours remonter à la source et trouver l'hérédité névropathique : aussi nous avons cru devoir insister particulièrement sur ce point.

Il n'est pas absolument nécessaire que la transmission du

goître, réponde aux lois de l'hérédité énoncées par Darwin : ces lois n'ont, en effet, rien de la rigueur des lois en général ; elles ne sont que la réunion de formules dont chacune contient le plus grand nombre de caractères saillants et permet ainsi une classification facile à l'étude.

La loi de la prépondérance des sexes, l'hérédité homochronique, l'hérédité d'influence ne peuvent être sérieusement invoquées. La loi de l'atavisme est représentée, mais rarement : elle serait facile à rechercher si des génies avaient illustré la famille, mais des difficultés relatives à l'amour-propre, empêchent de remonter trop haut quand il s'agit de rechercher une tare nerveuse.

Mais nous pouvons nous appuyer sur la loi principale et suffisante pour prouver ce mode de transmission, c'est-à-dire la loi de l'hérédité directe.

L'hérédité directe se manifeste sous deux formes : hérédité similaire ou homologue, et hérédité dissemblable ou hétérologue.

Nous étudierons la deuxième en dernier lieu et dans le même chapitre rentrera l'hérédité de terrains, dite encore hérédité névropathique.

HÉRÉDITÉ DIRECTE SIMILAIRE.

Si l'on s'en rapporte aux écrits antérieurs, ce mode d'hérédité serait rare, et cependant sur les onze malades que nous avons observés, quatre nous ont affirmé très nettement cette maladie chez leurs parents, et même deux chez leurs grands parents. Ce n'est pas que nous voulions en déduire une statistique téméraire, ou même une opinion absolue, qui serait une exagération devant le petit nombre de nos observations ; mais nous croyons cependant que ce n'est pas le simple hasard

qui nous a procuré une forme de l'hérédité aussi immédiate. On n'a certainement pas assez recherché l'hérédité de cette névrose, c'est la meilleure raison pour expliquer le mutisme à cet égard des anciens auteurs. Ajoutons que le nombre des cas frustes serait assez considérable d'après M. Marie ; or, pouvant passer inaperçus aux yeux du médecin, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'ils ne soient pas toujours constatés par les parents et encore moins par leurs descendants.

Pour nous guider un peu dans cette étude nous empruntons à M. Déjerine le tableau suivant :

Hérédité (lois)	1° directe	semblable
	ou	
	croisée	dissemblable
	2° en retour	semblable
		dissemblable
	3° aux périodes correspondantes de la vie	
	4° hérédité d'influence.	

Voyons d'après ce tableau ce qui revient à l'hérédité similaire.

Nombre d'auteurs ont publié des exemples d'hérédité directe et homologue : Cartelina rapporte le fait d'une mère hystérique dont la fille et la petite-fille furent atteintes de goître exophthalmique, Trousseau, Morell-Mackensie, Cheadle ont montré des cas de ce genre. Solbrig a vu la transmission directe, mais croisée : c'était une mère goitreuse qui eut un fils atteint plus tard de la même maladie. Nous en rapportons nous-même deux exemples.

Cette hérédité similaire peut encore être collatérale : Morell-Mackensie nous en montre un cas : une jeune fille est atteinte de la maladie de Graves, ainsi que sa sœur ; son père et

sa mère étaient très bien portants, mais une tante maternelle seule avait cette même affection.

Rapporter de plus nombreux faits de ces genres de transmission ne serait pas très facile, attendu qu'il y a peu de temps que l'on s'attache à les rechercher, mais ceux que nous empruntons aux auteurs cités et ceux que nous publions nous-même sont suffisamment probants.

L'hérédité directe du goître exophthalmique nous paraît un fait acquis.

Voyons comment cette maladie répondra aux autres lois :

L'hérédité en retour, ou atavisme, n'est pas indiquée chez les différents auteurs qui se sont occupés de la question ; nous n'avons pu nous-même en rencontrer un seul exemple bien certain. Dans deux de nos observations les ancêtres avaient eu cette maladie qui, sans oublier une génération s'était transmise directement des aïeux aux parents, et de ces derniers aux enfants. Cependant une observation citée comme exemple de la transmission directe n'est qu'un exemple d'atavisme. Nous faisons allusion à l'observation si frappante d'Æsterreicher qui relate l'histoire d'une mère hystérique qui a eu dix enfants, dont six filles et quatre garçons. Tous étaient nerveux ; huit ont eu la maladie de Basedow : Une des filles qui en fut atteinte est grand-mère de quatre filles, dont trois ayant le goître exophthalmique et la quatrième étant hystérique.

Dans ce cas il est formellement indiqué qu'une génération a été oubliée, et si nous le citons ce n'est pas que cette forme héréditaire soit indispensable à notre cause. Nous connaissons, en effet, la mobilité de cette névrose, sa tendance à se métamorphoser, il n'y a donc rien de surprenant à ne pas la retrouver, avec tous ces caractères, chez les antécédents. Néanmoins nous croyons que l'observation d'Æsterreicher en est un bon exemple.

Quant aux lois de l'hérédité homo-chronique et les lois de l'influence, elles ne sont pas représentées. Dans deux de nos observations, cependant, les malades nous ont affirmé l'apparition de leur maladie au même âge que chez leurs parents.

Faut-il indiquer l'hérédité unilatérale et l'hérédité bilatérale ou convergente ? Chez presque tous les malades observés, on a pu facilement retrouver l'hérédité unilatérale (en envisageant, bien entendu, les deux modes de transmission, similaire ou dissemblable) ; quelquefois on a trouvé l'hérédité bilatérale, mais alors les deux générateurs étaient tout simplement dits nerveux ; et malgré la grande affinité qu'ont pour eux les dégénérés, nous n'avons pu rencontrer citée l'histoire de deux goitreux unis par le mariage.

Il semblerait cependant logique de faire une induction prématurée et dire que la convergence, dans la névrose qui nous occupe, peut être un facteur puissant dans l'apparition de cette maladie chez les descendants.

La maladie elle-même peut donc se transmettre, il nous reste à indiquer la transmission du terrain ou de la prédisposition. Ici deux facteurs entrent en jeu, l'héritier et le donateur. Examinons leur situation nerveuse en dehors de toute manifestation morbide.

On peut dire, sans exagération, que toujours on retrouve chez un goitreux un des stigmates de la dégénérescence.

Dans nombre d'observations le nervosisme a été passé sous silence, et quelques-unes des nôtres ne renferment que ce terme élastique : la malade a toujours été nerveuse.

Il est difficile, en effet, d'avoir sur ce point des renseignements très précis. Cependant on retrouve fréquemment les preuves d'une tache originelle.

Tout enfant, un malade a eu les convulsions, une dentition très pénible, avec troubles réflexes considérables : petite fille,

ce sont des frayeurs au milieu du sommeil, l'éveillant en sursaut ; le jour, elle est impressionnée par un rien, et les contes excitent vivement son imagination.

On a noté les migraines et les émissions nocturnes d'urine en dehors de l'épilepsie.

Jacobi, Gagnon ont cité des exemples de chorée, auxquels nous joignons celui de la malade de notre observation V.

Nous avons à notre connaissance le fait suivant : une petite fille de six ans, se livre sur elle à des attouchements très fréquents sans dommage pour sa santé générale. La thérapeutique épuisée, on en vint à lui attacher les mains. Dès ce jour, l'enfant ne mangeant plus, tomba très rapidement dans un état de faiblesse extraordinaire, au point que parents et médecin pris de vives inquiétudes lui rendirent la liberté des mains. La malade recouvrait très rapidement ses mauvaises habitudes et la santé. Cette allure du vice, sa précocité, ne fait-elle pas songer à un produit de dégénérescence ? Les ascendants, en effet, ne sont, qu'une longue lignée de névropathes, dont un goîtreux.

A l'âge de la puberté, avec une émotivité excessive, se montrent les troubles de la menstruation, les troubles digestifs, la chlorose, et cet état nerveux particulier qui ne demande qu'à se transformer en individualité morbide. On peut également rencontrer un manque d'équilibre de l'intelligence ou une tendance exagérée vers une étude : La malade de notre observation I joignait à un certain degré de mélancolie un amour excessif pour les lectures sérieuses et d'une philosophie sombre.

Il est bien évident qu'avant d'arriver à la maladie de Basedow on ne doit pas nécessairement passer par toutes ces phases dont chacune n'est qu'un stigmate de dégénérescence : mais en fouillant bien le nervosisme, on le retrouve sous l'une de ces principales formes.

Cet état névropathique est plus facile à trouver chez les ascendants directs ou collatéraux.

Ordinairement ce sont les qualificatifs de nerveux, impressionnable, irascible, emporté qui sont notés. D'autres fois c'est un père, un oncle même qui est coquettement taxé de bizarre, d'esprit original. Or ce dernier stigmate, pour M. Ballet, aurait une gravité exceptionnelle, et ce maître se plaît à répéter qu'un fou n'engendre pas toujours un fou, mais qu'un original, produit de dégénérescence, procréé régulièrement un dégénéré.

La maladie de Graves, avons-nous dit, fait partie des névroses ; or comme ces dernières, elle subit la loi de l'hérédité de métamorphose : de même qu'elle donne fréquemment naissance à l'hystérie, à l'épilepsie ; ainsi elle est souvent le produit de la transformation de ces névroses.

Les exemples ici sont nombreux de ce mode d'hérédité dissemblable. M. Marie dans les observations si complètes publiées dans sa thèse inaugurale, a indiqué dans les antécédents la présence d'hystériques, d'épileptiques ; la paralysie agitante, la chorée, l'idiotie sont également représentées. De tous les malades que nous avons pu voir, chez un seul nous avons trouvé un ascendant direct atteint de folie passagère : Une de nos malades avait un frère imbécile.

Les antécédents collatéraux sont nombreux. Cheadle et tous les autres auteurs en ont rapporté des exemples : le plus curieux est certainement celui qui figure dans la thèse d'agrégation de M. Déjerine, et qui indique en même temps l'étroite parenté qui existe entre le goître exophtalmique et les autres névroses : c'est l'histoire de deux frères hystériques dont on a suivi la progéniture durant un siècle et dans sept générations. Bien peu de leurs enfants ont échappé à la dégénérescence, et on retrouve sans ordre, manie, mélancolie, folie du suicide, idiotie,

aliénation mentale, hystérie, maladie de Basedow, chorée ; les moins atteints étaient névropathes.

N'est-ce pas une preuve que toutes les névroses sont unies dans l'hérédité, qu'elles proviennent d'une même souche neuropathique, et qu'elles peuvent, dans leur évolution, alterner, se métamorphoser, se combiner et même subir des modifications ? Est-ce que chacune d'elles ne représente pas la réaction d'un système nerveux, altéré ou troublé ?

Peut-on en déduire le sens, la modalité suivant laquelle se fera cette réaction ? Y a-t-il des conditions précises pouvant chez un dégénéré faire naître l'épilepsie ou le goître ?

Ici s'arrêtent nos connaissances devant ce problème qui est loin d'être résolu. Ce que l'on peut dire, c'est que d'une façon rigoureuse un goitreux n'engendre pas plus un goitreux, qu'un épileptique ne donne fatalement naissance à un épileptique ; mais il n'en reste pas moins certain que l'hérédité dissemblable est pour ainsi dire régulière ; les faits, les observations de chaque jour montrent l'évidence de cette double assertion.

Et les cas d'hérédité directe similaire deviendraient-ils moins nombreux que notre conviction resterait la même, car le point que nous croyons capital dans l'étiologie du goître est cet état névropathique qui est constant, quel qu'en soit le degré. C'est, pour nous, la condition *sine qua non*, des névroses en général et de la maladie de Basedow particulièrement. Mais, dira-t-on, on voit des nerveux chez les parents desquels on ne trouve aucun stigmate de dégénérescence : soit, mais est-on bien sûr d'avoir fouillé tout l'arbre généalogique ? N'est-il pas juste de faire une restriction à cet égard, sachant que l'hérédité collatérale est fréquente ?

Et puis la prédisposition névropathique a besoin de culture pour gagner son titre de maladie ; si au lieu de favoriser son essor, on l'entrave, on la combat, il peut se faire une amélio-

ration cachant un état latent qui s'éveillera sur un rejeton éloigné. La neurasthénie, a-t-on dit, engendre la neurasthénie, mais elle peut, dans une certaine mesure, se passer d'elle, se créer elle-même, et appliquer ainsi l'origine des maladies nerveuses. S'il faut un commencement à toutes choses, on peut croire à la neurasthénie spontanée, mais il nous semblerait plus juste de dire qu'avant d'arriver à l'œil de l'observateur elle a passé par différentes phases latentes, et que chaque génération apportant sa coopération plus ou moins grande, un jour, sous l'influence de certaines causes, l'hystérie, l'épilepsie, la maladie de Graves apparaissent incomplètes ou constituées de toutes pièces. Et dans notre civilisation ou le système cérébral surmené, est développé aux dépens du reste de l'organisme, ne voit-on pas déjà se préparer cet état nerveux maladif que lègueront à leurs fils des hommes d'une haute valeur intellectuelle ?

A ceux qui exigent que le fils soit toujours le portrait du père, de telles mutations, de telles métamorphoses paraîtront imaginaires ; mais on ne peut cependant pas rapprocher l'hérédité des caractères physiques : ces derniers, en effet, sont devenus plus fixes par leur transmission fidèle à travers de longues générations, tandis qu'un état morbide est passible de nombreuses modifications, qu'une éducation, un régime peuvent diriger dans un certain sens.

Ici encore ne peut-on pas comparer cette diathèse nerveuse à la diathèse arthritique ? Un fils ou petit-fils de goutteux porte en lui la podagre à l'état latent, mais il est, jusqu'à un certain point, en son pouvoir d'en arrêter les manifestations. Une vie sédentaire, une alimentation trop riche, des écarts de régime réveillent cette diathèse et l'oisif, le gros mangeur, le fortuné est toujours menacé de maladies à peu près inconnues dans le monde ouvrier et chez les paysans. Mais aussi l'exercice, l'hygiène peuvent modifier suffisamment cette dystrophie des élé-

ments cellulaires, pour qu'elle ne se traduise par aucun signe morbide.

A toutes ces considérations énoncées et connues, nous pouvons ajouter le résultat de nos propres recherches. Chez tous nos malades nous avons observé un état antérieur essentiellement et héréditairement nerveux. Avant l'apparition du goître exophthalmique cet état ne se manifestait que par une impressionnabilité excessive, un énervement particulier et s'accroissant à certains moments, des frayeurs à peine motivées, des terreurs nocturnes dans l'enfance. Chez d'autres le nervosisme se traduisait à peine par des migraines, des colères et des pleurs à propos de la cause la plus futile. Une de nos malades a été atteinte de chorée à l'âge de 5 ans. L'état neuro-pathique a constamment été trouvé chez leurs ascendants, à peu près sous la même forme. Une fois nous avons rencontré l'aliénation mentale, un épileptique dans le sens collatéral, et enfin une autre fois c'est l'hystérie directe ou collatérale que nous avons signalée.

Sans vouloir établir une statistique, nous dirons que les observations répondent de la façon suivante aux lois de l'hérédité :

L'hérédité similaire, directe, est formellement notée dans quatre de nos observations (obs. I, II, III, VI).

La prépondérance directe des sexes est relatée dans deux observations (obs. I, VI); croisée, elle existe chez deux malades (obs. II, III).

La loi de l'hérédité en retour ne peut être invoquée puisque dans nos observations I et II les parents et grands parents étaient atteints.

L'hérédité homochronique a frappé l'esprit des malades eux-mêmes dans les observations I et VI.

Hâtons-nous de dire que le nombre de ces exemples est trop restreint pour nous permettre d'établir une affirmation

absolue, mais si d'autres viennent avec les nôtres se joindre à ceux déjà indiqués dans la science médicale, l'hérédité de la maladie de Basedow ne sera plus contestée.

Nous ne donnons donc qu'un simple résultat.

S'il nous est permis de jeter dès à présent un coup d'œil rétrospectif, il nous sera facile de saisir le rapprochement possible entre les névroses et le goître exophtalmique. Comme l'épilepsie, l'hystérie, cette maladie est une névrose ; son origine doit être rapportée à des causes déterminantes nombreuses, mais avant tout à une cause primitive, l'hérédité. N'est-ce pas sur ces caractères que sont fondés les liens qui unissent l'aliénation mentale, par exemple, aux névroses en général. Ici ces liens ne sont-ils pas visibles, on pourrait dire palpables ? Oui, chacune de ces affections a sa physionomie spéciale, propre, pouvant se reproduire sur des descendants directs ou se métamorphoser ; mais si les traits les changent et les éloignent quelquefois, leur origine les réunit toujours dans la famille commune. Quelle est la cause qui met en jeu les diverses opportunités morbides ? Il serait difficile de chercher à l'expliquer sans s'abandonner à une logomachie, sans fin, on n'éprouve pas plus le besoin de démontrer pourquoi de deux frères intelligents, l'hérédité mise à part, l'un a une aptitude pour les sciences mathématiques, et l'autre pour la philosophie spiritualiste.

Quant au mécanisme de la transmission héréditaire, son application la plus plausible, acceptée presque généralement, dans l'attente d'une meilleure, a été donnée par Arndt. Pour cet auteur il y aurait arrêt de développement du système nerveux, des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses ; ces éléments restant à l'état embryonnaire, il devient facile de comprendre pourquoi ils répondent si vite à l'excitation même faible, pour s'épuiser très rapidement.

Ce serait un organe resté dans l'enfance qui réagirait comme

celui d'un enfant. Ce caractère serait comme les autres, héréditaire au premier chef.

Cette hypothèse ne sera pas de longtemps confirmée par le microscope.

Une autre version a été fournie par M. le professeur Bouchard qui invoque un trouble de la nutrition : « Par conséquent, dit Déjerine, l'hérédité des parents aux enfants n'étant qu'une hérédité cellulaire, ne peut être que la transmission. Dans les cellules qui se forment successivement chez l'embryon de l'intensité du mouvement nutritif de chacun des générateurs, de telle sorte que, dit M. Bouchard, l'enfant représente le type vital de ses générateurs parce qu'il tient d'eux la reproduction d'un type vital déterminé ».

Ainsi comme on peut le voir, la tare consiste en une mauvaise manière d'activité nutritive du système nerveux.

Nous ne croyons pas inutile d'indiquer un dernier caractère commun à la plupart des névroses et au goître exophtalmique, nous voulons parler des antécédents arthritiques héréditaires ou personnels.

Le rhumatisme est assez fréquent pour avoir attiré l'attention des auteurs. M. Bucquoy en a publié un exemple, et la thèse de M. Marie en contient quatre nouveaux. Le malade de notre observation V a eu une attaque de rhumatisme qui a duré dix-huit mois, et celle de l'observation VIII indique les douleurs rhumatismales dont son père souffrait fréquemment. Le grand-père de la malade de l'observation IX a eu plusieurs attaques de rhumatisme, avec endocardite, et est mort en asystolie.

Il nous reste enfin à noter les rapports qui existent entre la maladie de Basedow et le *tabès dorsalis*. M. Barié dans une communication faite à la société des hôpitaux a rapporté un cas de goître survenu chez un tabétique ; il en tira une con-

clusion de cause à effet. Or là n'est pas la véritable interprétation : Ce n'est pas le pur hasard qui unit ces deux maladies chez le même individu, mais bien l'hérédité. Une sérieuse statistique de MM. Landouzy et Ballet a prouvé l'hérédité du tabes. L'hérédité du goître s'affirme également de plus en plus, toutes deux doivent être rattachées à un état neurasthénique antérieur ; telle est l'explication de la coexistence de deux maladies en apparence si dissemblables.

Il nous semble pourtant que maladie de Duchenne et maladie de Basedow présenteraient quelques signes communs, en plus de leur origine.

Toutes deux elles viennent après la puberté, tandis que l'épilepsie à cet âge est si rare qu'elle est dite symptomatique. L'hystérie, en dehors d'intoxication saturnine, syphilitique, se montre également dès la première jeunesse. Puis goître et tabes sont localisés quant aux centres atteints. Il est vrai de dire que dans le tabes ce sont les bandelettes externes des cordons postérieurs qui sont lésés, tandis que c'est le bulbe, qui dans le goître est non pas lésé, mais troublé dans son fonctionnement. D'un côté altération des éléments de la moelle, de l'autre côté trouble fonctionnel du bulbe, ne veulent pas exprimer la même chose, non sans doute, mais signifient la tendance qu'ont ces deux affections à choisir toujours leurs lieux d'élection. Ne pourrait-on pas timidement placer la maladie de Basedow comme trait d'union entre toutes les maladies héréditaires indiquées : d'un côté tabes avec sclérose des cordons postérieurs ; de l'autre côté hystérie, épilepsie, paralysie agitante, sans détermination de la moindre altération des centres et unissant ces dernières au tabes, le goître exophthalmique qui ne participant d'aucune de ces maladies, spécialise son trouble, mais sans laisser de trace perceptible au microscope.

OBSERVATION I (personnelle)

La nommée W..., âgée de 27 ans, étudiante, entre le 14 janvier 1889 dans le service de M. Rigal, hôpital Necker.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte assez jeune ; elle était nerveuse, très vive, et fut atteinte du goître exophthalmique qui avait apparu à l'âge de 28 ans. Son père bien portant était très calme. Sa tante maternelle, qu'elle a très bien connue, avait également la maladie de Basedow, avec exophthalmie et gonflement du corps thyroïde. Sa grand'mère était morte de cette même maladie.

Antécédents personnels. — La malade nous raconte qu'elle avait eu une bonne santé jusqu'à l'âge de 22 ans, lorsque pour des raisons politiques elle fut détenue pendant quarante mois. Pendant ce temps elle perdit son père et son frère, morts en exil. Après toutes ces émotions, son système nerveux fut très ébranlé. Lorsqu'elle recouvra la liberté, elle était dans un état profond d'anémie. Elle se rendit en Suisse, et au bout de quelques jours elle remarqua sur ses bras et ses épaules des traces de vitiligo.

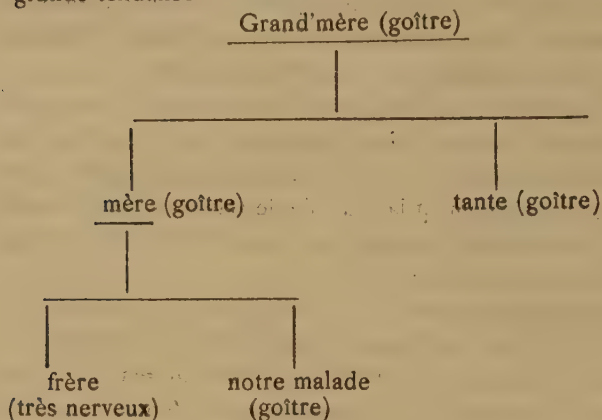
Elle fut soignée dans un hôpital, et le médecin vit pour ainsi dire éclore le goître exophthalmique. Mais déjà depuis quelque temps la malade avait des palpitations et un léger tremblement. Elle vient en France.

Son état ne se modifiant pas, elle entre à Necker où nous la voyons après trois mois de traitement.

La malade est de faible constitution, maigre et anémiée. Les palpitations sont un peu moins fortes qu'à son entrée : le pouls bat 100 pulsations à la minute, souffle anémique à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou. Le tremblement est léger. Le goître qui a diminué est cependant très appré-

ciable et développé surtout aux dépens du lobe droit. Il existe toujours de l'exophtalmie. Ce vitiligo n'a pas disparu.

Comme phénomènes généraux, il n'y a à noter qu'une grande tendance à la mélancolie.



OBSERVATION II (personnelle)

La nommée P... Marie, née à Tupigen (Allemagne) âgée, de 29 ans, entre le 16 mars 1889 à Necker dans le service de M. le professeur Peter, crèche.

Antécédents héréditaires. — La grand'mère a eu la maladie de Basedow, qui ne s'est pas améliorée jusqu'à sa mort. Son père en était également atteint. Elle a deux sœurs et un frère. Ce dernier est très nerveux, une de ses sœurs a un goître exophtalmique, l'autre est hystérique avec hémiplégie.

Antécédents personnels. — Rien de particulier dans son enfance, elle a toujours été bien portante, mais était très nerveuse. Elle pleurait sans raison, avait souvent des colères passagères.

Mariée à 23 ans. A 24 ans, première grossesse qui a été bonne, elle accouche à terme. Ensuite elle a eu trois autres grossesses qui ont occasionné de très fortes douleurs lombaires. Son dernier accouchement date du 7 août 1888. A partir de ce jour elle a remarqué que malgré elle, ses mains étaient continuellement agitées par un tremblement qui l'agaçait ; les palpitations se montrèrent fréquentes et son cou grossissait peu à peu, mais elle ne s'en préoccupa pas.

En mars 1889, à la suite d'une frayeur, elle devint presque subitement jaune, et c'est pour cet ictère qu'elle entre à l'hôpital.

État actuel. — L'état général de la malade est bon. Elle est encore très bien réglée. Elle présente une teinte jaune très accentuée, bien qu'ayant diminué depuis quelques jours.

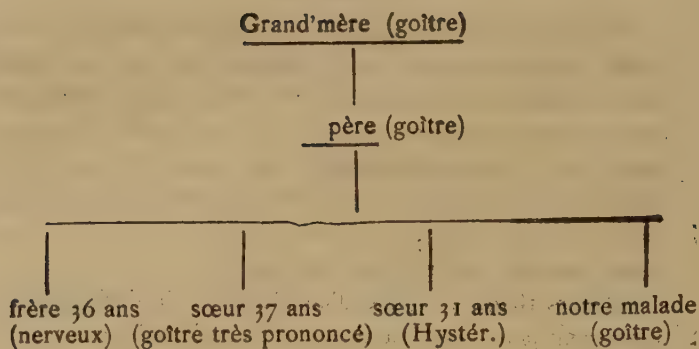
Nous constatons la triade symptomatique du goître, mais sous la forme atténuée. Fait digne de remarque. Tous ces signes disparaissent du jour au lendemain pour reparaitre sous l'influence de la plus petite cause, par exemple, à l'approche du chef de service. L'exophthalmie n'a jamais été très accusée. Le cœur bat 90 pulsations à la minute. Le goître est surtout perceptible en avant et à droite. Tremblement très net, mais de médiocre intensité.

Depuis l'apparition du goître la malade éprouve des bouffées de chaleur fréquentes et des accès de suffocation. Elle s'énervé facilement et sent quelquefois le besoin de frapper.

Respiration normale.

Elle vomit souvent après ses repas, quelques traces de vilité.

Ajoutons enfin qu'elle a un enfant qui à l'âge de 2 ans a eu de très fortes convulsions.



OBSERVATION III (personnelle)

La nommée R... Éléonore, blanchisseuse, âgée de 17 ans, entre le 22 mars à Necker, service de M. Rigal.

Antécédents héréditaires. — La mère est bien portante. Son père nerveux éthylique, a eu le goître exophthalmique qui s'est bien amélioré sous l'influence d'un traitement. Elle a deux sœurs plus jeunes qu'elle, qui sont très nerveuses.

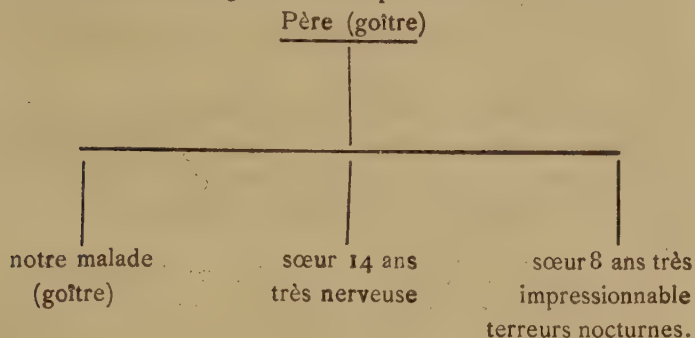
Antécédents personnels. — La malade est de faible constitution; à 15 ans la menstruation s'établit, assez abondante et très régulière, à 16 ans, fièvre typhoïde, convalescence longue; très anémiée, à la suite elle est traitée par le fer et l'hydrothérapie.

Très nerveuse habituellement, depuis 3 ans elle s'apercevait d'un léger tremblement des doigts. Il y a 7 mois suppression totale des règles; il y a 3 mois son cou et ses yeux devinrent très gros.

État actuel. — Pouls 120, palpitations très fréquentes. L'auscultation fait percevoir à la base un souffle systolique assez intense, se continuant dans les vaisseaux du cou. Les yeux sont très saillants et donnent à la physionomie cette étrangeté particulière à la maladie, pas de signe de de Graëfe.

Le goître est volumineux, et le lobe droit surtout est très hypertrophié.

Le tremblement est très accusé. La malade éprouve d'incessantes bouffées de chaleur, des accès de suffocation répétés. Pas d'albumine dans les urines, insomnie. Aucun trouble de l'appareil, soit digestif, soit respiratoire.



OBSERVATION IV (personnelle)

Le nommé R... Pierre, fraiseur, âgé de 37 ans, entre le 15 mars 1889, salle Bouillaud, à la Charité, dans le service de M. le professeur Potain.

Sa mère, âgée de 74 ans, a toujours eu une bonne santé. Son père est mort âgé, mais était très nerveux, impressionnable, irascible. Dans les changements brusques de température et surtout par les temps orageux il ressentait toujours de fortes impressions. Il a trois frères et trois sœurs tous bien portants et sans trace apparente de nervosisme.

Le malade a été bien portant jusqu'à l'âge de 36 ans : il a toujours été très nerveux. Vers le mois d'octobre 1888, il se sentait déjà très fatigué, épuisé par un travail de 17 heures par

jour. A cette époque il eut une forte contrariété. Quelques jours après il s'aperçut que ses yeux grossissaient, puis par ordre chronologique il vit apparaître insomnie, tremblement, palpitation, et un mois après, le goître. Il remarque en outre qu'à partir de ce moment son caractère devint plus doux; il était moins énérvé.

Il entre le 15 mars 1889, On trouve un cœur battant très fort et 112 pulsations à la minute.

Les palpitations sont très fréquentes. A l'auscultation on entend à la base un souffle systolique assez intense. L'exophtalmie est prononcée. La glande thyroïde présente des battements et est très développée, surtout à droite. Le tremblement est très net.

Le malade ressent souvent des bouffées de chaleur, et à son réveil il est toujours couvert de sueurs.

L'examen des urines fait constater la présence d'une petite quantité d'albumine, qui disparaît d'elle-même au bout de cinq jours.

Douche froide. Le 20 avril, amélioration sensible. Le goître est à peine visible et le tremblement a beaucoup diminué. Il existe toujours de l'exophtalmie.

OBSERVATION V (personnelle)

Eugénie X..., passementière, âgée de 27 ans, entre le 20 mars à la Charité, service de M. Potain.

Antécédents héréditaires. — Père mort subitement. Mère très nerveuse, à la suite d'émotions successives éprouvées pendant la commune, elle serait restée pendant quelques mois dans un état mental voisin de l'aliénation.

Antécédents personnels. — A l'âge de 5 ans, chorée ayant occupé les deux mains. Maladive, elle a toujours suivi quelque traite-

ment, quinquina, sirop d'iodure de fer, huile de foie de morue. Très nerveuse, jamais d'attaques, à 19 ans et demi la menstruation s'établit très irrégulière. Elle reste tantôt six mois tantôt quinze mois sans revoir ses règles. Elle est traitée pour anémie. A 21 ans, pendant un séjour en Angleterre, elle voit successivement apparaître des palpitations très fortes, de l'exophtalmie, des étouffements, des accès de suffocation; le tremblement a suivi de très près et devint si intense qu'elle ne pouvait porter un verre à sa bouche.

Elle entre à la Charité. Traitée par douches, électricité, valérianate d'ammoniaque. Elle quitte le service sans autre amélioration qu'une diminution très appréciable du goître. A 23 ans, rhumatisme articulaire aigu, occupant les articulations des genoux. Elle garde le lit pendant dix-huit mois.

A 25 ans, grossesse pendant laquelle les symptômes du goître disparaissent pour revenir après l'accouchement.

Actuellement l'état général paraît assez bon, mais là malade est très impressionnable, s'énervé pour un rien, éprouve des accès de suffocation à la moindre émotion, palpitations fortes, 120 pulsations, souffle systolique intense à la base. Exophtalmie très prononcée surtout à droite. Le goître se réduit à une petite saillie du lobe droit animé de battements. A chaque instant elle a des bouffées de chaleur et des sueurs si abondantes qu'elle doit changer de lingé plusieurs fois par jour.

Tantôt boulimie, tantôt anorexie.

Rien dans les urines.

OBSERVATION VI

Marie B..., âgée de 16 ans, blanchisseuse, entre en août 1888 à Necker dans le service de M. le professeur Peter, pour anémie.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique. Mère très nerveuse, irascible. A l'âge de 16 ans a été atteinte du goître avec sa triade symptomatique. Venu très lentement, il se montra sous une forme très atténuée et disparut pour ne plus revenir, sans autre traitement que le traitement général.

Antécédents personnels. — La malade a toujours eu une assez bonne santé, peu nerveuse. A 13 ans, la menstruation s'établit, mais très irrégulière; ses règles revenant quelquefois après trois semaines, d'autrefois après deux mois.

Un certain degré d'anémie se montra alors, et s'accrut pendant un an. A partir de cette époque son caractère changea; puis elle ressentit de l'essoufflement après la marche; une grande lassitude après le moindre effort.

Les palpitations légères au début devinrent de plus en plus fortes et fréquentes. Plus tard elle remarqua d'abord l'étrangeté de son regard, puis la saillie de ses globes oculaires, et enfin la tuméfaction de son cou.

Mais tout ceci mit deux ans à s'installer, et pour ainsi dire à l'insu de la malade, sans qu'une cause quelconque puisse être incriminée.

Actuellement la malade est pâle, anémiée. Palpitations continues. 115 pulsations à la minute. Souffle systolique à la base.

Glande thyroïde également hypertrophiée dans tout son volume et gros comme le poing, avec battements et souffle.

Saillie des yeux très prononcée, avec dilatation pupillaire. Tremblement limité aux membres supérieurs.

Accès de suffocation fréquents, bouffées de chaleur, sueurs assez abondantes.

Anorexie, constipation.

Traitée par l'hydrothérapie, elle quitte l'hôpital au bout d'un mois sans amélioration notable.

Elle entre dans le service en avril 1889. Nous constatons le même état auquel est venue se surajouter de l'entéralgie que la malade attribue à un coup.

Le tremblement est plus accusé et plus généralisé. Les palpitations sont toujours fréquentes : Il n'y a plus que 100 pulsations à la minute.

OBSERVATION VII (personnelle)

Alice X..., âgée de 24 ans, infirmière.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, mort à l'âge de 28 ans de dothiéntérie. Mère très nerveuse, impressionnable. Oncle atteint de mal comitial, a eu de fréquentes attaques. Frère nerveux, violent et original, souffre très souvent de fortes palpitations.

Antécédents personnels. — Quoique d'un tempérament délicat la malade a toujours eu jusqu'à l'âge de 18 ans une bonne santé. Elle a toujours été nerveuse, éternement considérable au moment des orages, peur excessive de l'obscurité, migraines, terreurs nocturnes dans son enfance.

A 14 ans, la menstruation s'établit très régulière et assez abondante.

A 15 ans et demi, son nervosisme s'accroissait et sa pâleur, la décoloration de ses muqueuses la fit consulter un médecin qui traita son anémie pendant six mois.

A 16 ans, après une très vive colère, elle vit presque subitement éclore au complet la maladie de Basedow : tachycardie, gros yeux, gros cou, tremblement et changement de caractère. A 19 ans elle se décide, au Havre, à demander des soins, tourmentée qu'elle était par des palpitations incessantes. A ce moment elle avait 130 pulsations, son cou uniformément gros

était animé de battements qui gênaient la malade. L'auscultation du cœur indiquait un souffle systolique à la base.

Le tremblement était général, mais accusé surtout aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes tendineux très exagérés.

Son caractère était très variable, sans motif elle éprouvait des envies de frapper.

A noter encore une diarrhée très intense qui persista très longtemps.

Les douches et la galvanisation amenèrent peu d'amélioration.

Il y a 3 ans, elle vint à Paris, et entra à la Charité, dans le service de M. le professeur Potain, elle portait à ce moment tous les signes indiqués.

Quinze jours après son entrée, elle contractait une fièvre typhoïde et dès ce moment tous les symptômes de la maladie de Basedow, même les bizarreries de son caractère disparurent complètement. Albuminurie légère dans le cours de sa dothiéntérie. La malade entrant en convalescence, le goître repri^t peu à peu sa place, et une fois guérie de sa fièvre typhoïde il était redevenu aussi intense dans ses signes qu'à son entrée. Les accès de suffocation revenaient à chaque instant; les bouffées de chaleur obligeaient la malade à se découvrir continuellement, et à son réveil elle était baignée de sueurs.

Traitement. — Deux douches par jour. Galvanisation.

L'état reste le même pendant six mois. Puis l'amélioration s'annonça, et dix-huit mois après elle était complètement guérie.

Actuellement elle est méconnaissable : elle est restée nerveuse, mais aucun signe de la maladie de Basedow n'a persisté.

Seule il y a encore une anémie assez profonde.

OBSERVATION VIII (personnelle)

La nommée Florentine K..., âgée de 31 ans, bijoutière, entre le 18 avril 1889 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Bouchard.

Antécédents héréditaires. — Son père est bien portant. Sa mère très nerveuse, est agacée pour un rien, irascible, impressionnable ; elle a souffert à plusieurs reprises de douleurs rhumatismales.

Frère âgé de 36 ans, est également nerveux. Sœur âgée de 35 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Dans son enfance elle n'a jamais été malade, sauf une légère dothiéntérie qu'elle fit à l'âge de 7 ans. A partir de l'âge de 10 ans elle devint nerveuse, mais sans manifestation hystérique ou épileptique.

La menstruation s'établit à 12 ans, régulière, abondante, santé générale excellente.

En juin 1887, au moment d'aller consulter un médecin pour une maladie insignifiante, elle eut une vive contrariété, et fut prise subitement d'un tremblement général plus accentué aux membres supérieurs. Le médecin constata le tremblement sans pouvoir l'expliquer. Cet état subsista sans modification d'aucune sorte pendant un an.

En 1888, elle voit s'établir peu à peu, dans l'espace d'un mois et sans cause, d'abord l'hypertrophie de sa glande thyroïde, puis la saillie de ses yeux. A cette même époque, elle devint acariâtre et méchante.

Actuellement la malade est d'une bonne constitution. Ce qui frappe tout d'abord c'est son tremblement général très accusé.

Le corps thyroïde est volumineux, uniformément développé, un peu plus cependant à droite et animé de battements.

L'exorbitisme est symétrique et très prononcé, pas de signe de de Graëfe.

Le pouls est plein et donne 120 pulsations à la minute.

Les palpitations assez fréquentes et pénibles ont seules décidé la malade à demander des soins. Le cœur paraît gros.

A chaque instant, accès de suffocation, bouffées de chaleur, sueurs ; la malade ne peut rester sous ses couvertures.

La température est variable, quelquefois elle atteint 38°, ordinairement 37 ou 37°,6.

Quelques traces de vitiligo sur les bras.

L'appareil digestif fonctionne bien.

Depuis l'apparition du goître la menstruation est devenue très irrégulière, tantôt elle est avancée, le plus souvent retardée considérablement.

Rien dans les urines.

OBSERVATION X (personnelle)

Léontine R..., âgée de 24 ans, couturière, est couchée salle Trousseau à Necker, service de M. le professeur Peter.

Antécédents héréditaires. — Grand père rhumatisant, a eu de l'endocardite et est mort en asystolie. Son père est mort, mais la malade ne peut donner des renseignements à cet égard. La mère est très nerveuse, mais n'a pas eu d'attaques, frère imbecile, mort tuberculeux.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 23 ans, santé parfaite.

Réglée à 17 ans et demi, abondamment et régulièrement.

En août 1888, métrites, pertes blanches considérables, douleurs dans le ventre avec vomissements répétés. A partir de ce

moment la malade fut très faible, pâle, maux de têtes; essoufflement à la marche, et alors apparurent quelques palpitations.

Depuis près de deux ans, elle a éprouvé de grands chagrins qui persistent encore.

En mars 1889, elle eut de violentes migraines puis des palpitations qui se renouvelaient à chaque instant, et elle s'aperçut d'un léger tremblement des mains.

Dans les premiers jours de mai, elle vit que son cou grossissait, que ses yeux devenaient saillants et un peu douloureux.

Actuellement. Nous avons ici une forme atténuée de maladie de Basedow. La tachycardie est manifeste; il y a 120 pulsations.

Le cœur n'est pas hypertrophié; souffle systolique à la base du cœur.

Le goître est peu volumineux, mais l'attention le fait découvrir, et on peut sentir des battements.

L'exorbitisme est assez accusé pour donner la figure étrange caractéristique.

Le tremblement est léger, mais très manifeste, général, marqué surtout aux membres supérieurs.

Le caractère de la malade a changé; elle est devenue un peu irascible.

L'appareil digestif fonctionne bientôt; depuis six mois il y aurait boulimie.

Accès de suffocation, bouffées de chaleur, sueurs.

La menstruation est devenue régulière depuis l'apparition des derniers signes de sa maladie.

Rien dans les urines.

OBSERVATION XI (personnelle)

Gustave Ch..., âgé de 20 ans, employé de bureau, entre le 27 avril à Cochin, service de M. Dujardin-Beaumetz.

Antécédents héréditaires. — Mère hystérique, avec quelques attaques dans sa jeunesse. Père très nerveux, irascible, aurait eu pendant assez longtemps le cou gros ; mais les renseignements à cet égard sont peu précis. Oncle très nerveux.

Antécédents personnels. — Le malade est d'une assez bonne constitution ; il a toujours été très nerveux. Étant enfant, il était sujet à de fortes migraines ; il avait souvent des terreurs nocturnes. Il se met facilement en colère. Un rien l'impressionne.

A 8 ans, fièvre typhoïde.

Il y a trois ans, il aurait eu quelques pertes de connaissance, précédées de légers accès de suffocation avec sensation de boule.

L'année dernière, pendant son service militaire, après une marche forcée, il ressentit les premières palpitations qui revinrent, depuis, fréquemment.

Actuellement, le malade paraît un peu faible. Ses muqueuses sont peu colorées.

Il porte la maladie de Basedow très accentuée.

Les palpitations reviennent à la moindre émotion, mais en dehors de cela, il n'en souffre pas. Rien de particulier au cœur.

La glande thyroïde est très peu volumineuse, mais le lobe droit s'hypertrophie très vite avec une impression.

Les yeux ne font saillie accentuée que pour une cause quelconque : mais il y a toujours exorbitisme avec légère dilatation pupillaire.

Le tremblement est manifeste, mais seulement aux membres supérieurs. Son caractère est maintenant très bizarre. Au dire du malade, souvent il éprouve un besoin irrésistible de frapper, quelqu'un sans motif, il lui semble qu'il en retirerait un soulagement.

La boulimie et l'anorexie se succèdent à quelques jours d'intervalle. Constipation opiniâtre.

Insomnies ou cauchemars pendant le sommeil, bouffées de chaleur, sueurs la nuit.

Rien dans les urines.

CONCLUSIONS

1° La maladie de Basedow est une névrose : Elle présente l'évolution, la marche, la variabilité, les rémissions et paroxysmes des névroses :

C'est une maladie sans *substratum* anatomique appréciable.

Elle se développe sur un terrain spécial, préparé d'avance, et est souvent associée à l'hystérie, à l'épilepsie et aux diverses formes de l'aliénation mentale.

2° Elle est une névrose bulbaire d'ordre paralytique. Cette interprétation est la seule qui puisse expliquer ces troubles divers et éloignés quant à leurs manifestations extérieures, mais très rapprochés quant à leur origine, le bulbe.

3° Les causes peuvent être classées ainsi : causes occasionnelles ; chocs moraux, chocs matériels, excès de toutes sortes portant sur le système nerveux, affections utérines.

Causes adjuvantes : anémie, chlorose, troubles menstruels.

4° La cause prépondérante dominant toutes les autres est l'hérédité.

L'hérédité est similaire ou dissemblable.

L'hérédité similaire, homologue, se rencontre quelquefois.

L'hérédité dissemblable, hétérologue, comprenant l'hérédité névropathique est constante.

Vu par le président de la thèse,

PETER

Vu par le doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer

Le vice-recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALLET. — Revue de méd., Tome VIII, mai 1888.
BALLET. — Soc. méd. des Hôpitaux, décembre 1888, février 1889.
DÉJÉRINE. — Thèse d'agrégation, 1886.
CH. FERÉ. — La famille neuropathique. Arch. neurol., 1884.
GRASSET. — Traité des mal. du syst. nerveux., 3^e édit.
MARIE. — Thèse de Paris, 1883.
RENDU. — Dict. encycl. des sciences méd.
Trousseau. — Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu.
VOISIN. — Dict. de Jaccoud.

